THESIS BERLIN 1935
1935
Lane Medical Library

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité
(Vorstand: Geh. Rat Prof. Dr. Sauerbruch).

Beitrag zur Klinik und Chirurgie der intrathorakalen Aneurysmen.

Inauguraldissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde

an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Wolfgang C. E. Faubel
aus Großdüngen/Hann.

Tag der Promotion: 30. Juli 1935.

Buchdruckerei Richard Giesecke, Bad Salzdetfurth
1935

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

252

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. G. Magnus.
Referent: Priv.-Doz. Dr. K. Middeldorpf.
Korreferent: Geh. Hofrat Prof. Dr. Sauerbruch.

Beitrag zur Klinik und Chirurgie der intrathorakalen Aneurysmen.

Unter Aneurysma versteht man eine umschriebene, meistens sackförmige Ausbuchtung einer Arterie infolge Verletzung oder Erkrankung ihrer Wand. Begrifflich ist der Varix das dem Aneurysma entsprechende Gebilde im Bereich der Venen. Kommt es gleichzeitig zu aneurysmatischen und varikösen Veränderungen anliegender Blut- und Schlagadern mit mehr oder weniger komplizierten Verbindungen, so spricht man von einem Aneurysma arterio-venosum.

Aneurysmen entstehen unter verschiedenen Bedingungen. Als solche sind in erster Linie Traumen mit unmittelbarer oder mittelbarer Verletzung der Gefäßwand durch Stich, Schuß oder stumpfe Gewalteinwirkung anzuführen. Diese Entstehungsform herrscht bei den Aneurysmen der Gliedmaßen sowie im Hals- und Kopfgebiet vor. Ferner können infolge akut entzündlicher Erkrankung der Gefäßwand und schließlich auf dem Boden chronischer Veränderungen, durch Lues oder Arteriosklerose, Aneurysmen entstehen.

Diese mannigfachen Entstehungsmöglichkeiten der Aneurysmen bedingen verschiedene pathologisch-anatomische Vorgänge und auch Unterschiede in der Eigenart, Größe und Häufigkeit für die einzelnen Gefäßgebiete. Daraus ergeben sich weiterhin Abweichungen in den klinischen Erscheinungen und verschiedenartige therapeutische Möglichkeiten. So bilden die Aneurysmen, die sich im Bereich des Thorax, insbesondere an der Aorta entwickeln, geradezu eine besondere Gruppe. Auf sie ist in dieser Arbeit unter Zugrundelegung des Materials der Chirurgischen Klinik der Charité aus den Jahren 1928—1934 näher einzugehen.

Das Verständnis für die aneurysmatische Umbildung der Gefäßwand setzt zunächst eine kurze anatomische Darstellung des Aufbaus der Schlagadern voraus. Die Intima ist bei den größeren Arterien mehrschichtig angelegt. Es folgt dann die elastisch muskulöse Schicht, die aus einzelnen, fest aneinander gelagerten Streifen und längs verlaufenden Muskelfasern besteht. Daran schließt sich die ringförmig aufgebaute Media. Sie besteht in den großen Arterien aus elastischen Lamellen, die durch feinfaserige Geflechte verbunden sind und zwischen sich zarte Muskellagen einschließen. Bei den mittleren und kleineren Arterien besteht die Media dagegen fast ausschließlich aus glatten Muskelfasern. Bei vielen Arterien folgt auf die Media eine äußere elastische Grenzschicht. Die äußerste Lage ist schließlich, die aus Bindegewebslamellen zusammengesetzte, an elastischen Fasern reiche Adventitia, die nach außen ohne scharfe Grenze in ungeordnetes Bindegewebe

übergeht. In den kleineren Arterien enthält die Adventitia noch längs verlaufende Muskelbündel.

Die Aortenaneurysmen des Brustkorbes sind vorwiegend am aufsteigenden Teil und am Bogen lokalisiert. Am absteigenden Teil finden sie sich seltener. Außer an der Aorta kommen intrathorakale Aneurysmen noch an der Arteria pulmonalis, A. anonyma, sowie schließlich am Herzen selbst vor.

Form und Größe schwanken zwischen kleinen, kaum linsengroßen und solchen von Kindskopfgröße. Diffuse Aneurysmen ergreifen vielfach die ganze Aorta thoracica.

Von den in der Chirurgischen Klinik der Charité beobachteten 13 intrathorakalen Aortenaneurysmen entfallen 6 auf den Aortenbogen, weitere 6 erstrecken sich fast auf die ganze Brustaorta und eines hatte Aorta und A. subklavia ergriffen.

Traumatische Aneurysmen durch Stich und Schuß sind im Bereich des Brustkorbs selten, da die meist tötliche Wirkung intrathorakaler Gefäßverletzungen ihre Ausbildung verhindert. Sie kommen allerdings zuweilen im Bereich der A. anonyma vor, hie und da auch als arterio-venöse Verbindungen.

Ein derartiges Aneurysma wird als „Aneurysma spurium" bezeichnet, denn nach Verletzung der Gefäßwand bildet sich der Sack aus dem Hämatom durch Organisation.

Nissen hat eine eindrucksvolle Beobachtung 1930 bei einem 36jährigen Mann beschrieben. Das Aneurysma war hier im Anschluß an eine Schußverletzung 1916 entstanden. Das Geschoß, eine Schrapnellkugel, fand sich im hinteren Mittelfellraum in Höhe des 7. B. W. D. und bewegte sich mit dem Herzen. Außerdem war hier im oberen Mediastinum noch ein großer Schatten zu erkennen, der sich von dem Gefäßband fast überall abgrenzen ließ. Er pulsierte gleichzeitig mit der Aorta und war offenbar durch einen schmalen Stiel mit ihr verbunden.

Bei traumatischer Schädigung der Gefäßwand durch stumpfe Gewalten oder mittelbar bei Kompression des Thorax kann es zu Rissen in der Aorta kommen, die regelmäßig dicht oberhalb der Klappen zu finden sind. Bei Einrissen der Intima allein wühlt sich das Blut zwischen die Schichten der Gefäßwand. Es bildet sich ein Aneurysma dissecans.

Hübener berichtet über ein solches, daß durch Kompression des Thorax bei einem Autounfall entstanden war. Eine ähnliche Beobachtung beschreibt Busch. Sauerbruch sah bei einem 15jährigen Knaben ein Aortenaneurysma, das zunächst auf eine Gefäßzerreißung beim Heben eines schweren Gewichtes zurückgeführt werden mußte. Die 2 Jahre später vorgenommene Obduktion ließ aber eine angeborene mangelhafte Entwicklung der Media erkennen.

Bei den atheromatösen und luischen Aneurysmen büßt die chronisch erkrankte Gefäßwand an Festigkeit ein und gibt allmählich dem Druck der Blutsäule nach. Die dabei entstehende Ausbuchtung wird hier von der Gefäßwand selbst gebildet; es handelt sich also um ein Aneurysma verum.

Bei der Atherosklerose lassen sich die Wandveränderungen in zwei Komponenten zerlegen: Verfettung auf dem Wege der Inbibition und Sklerosierung der Intima (Weise). Die Verfettung der Intima beginnt stets in der elastischen Schicht. Hier lagern sich lipoide Substanzen zu beiden Seiten des elastischen Streifens

und dann auch weiter lumenwärts ab. Dabei lockert sich die Zwischensubstanz auf: sie quillt. Die Intima verdickt sich, ohne das aber bereits eine Sklerosierung nachweisbar wäre. Dann setzt ein Zerfall von elastischen und kollagenen Fasern ein. Dieser beginnt meist ebenfalls an der elastisch-muskulösen Längsschicht. Damit ist die Gefäßerkrankung als Atheromatose gekennzeichnet. Durch nachfolgende Kalkeinlagerung kommt es dann zur Sklerosierung. Ab und zu wird auch die Media der Aorta von der Verfettung und Sklerosierung ergriffen, wobei es dann zu „Medianekrosen" kommen kann. (Weise.)

Bei der Mesaortitis syphilitica beginnen die Veränderungen im Gegensatz zur Atheromatose stets in der Media, wahrscheinlich im dritten Stadium der Lues. Die Media geht durch die Folgen der spezifischen Entzündung nekrotisch zugrunde. Die dadurch entstehenden Narben verlaufen nicht wie die atherosklerotischen in Richtung der Lamellen, sondern senkrecht zu diesen. Dieses Kennzeichen ist durch den Ausgang der luischen Entzündung von den Vasa vasorum zu erklären. Im weiteren Verlauf der Erkrankung wird die Wand immer widerstandsunfähiger. Sie buchtet sich trotz reaktiver Bindegewebswucherung aus und kann sich allmählich bis zu Kindskopfsgröße erweitern.

Geringere Bedeutung haben andere Entstehungsformen der Aneurysmen, auf deren Pathogenese nur kurz eingegangen sei. Das metastatisch-mykotisch-embolische Aneurysma (Eppinger, Hamburger, Unger) entsteht auf dem Boden einer Arteriitis durch Bakterienaussaat in die Intima oder ein intramurales Gefäß. Dabei braucht nicht eine Endokarditis ulcerosa zu bestehen, sondern es genügt auch eine Bakteriämie.

Tuberkulöse Periarteriitis ist die häufigste Ursache der Cavernenaneurysmen im Bereich der A. pulmonalis. Hie und da kommen tuberkulöse Aneurysmen an der Aorta vor (Hanau, Vanzetti).

Am wichtigsten für die Entstehung der Aortenaneurysmen ist jedenfalls unbestritten die Lues. Sie liegt in 98 % aller Fälle dieser Erkrankung zugrunde.

Bei den in der Klinik beobachteten 13 Kranken handelte es sich um 11 Männer und 2 Frauen. Von diesen war bei 4 Kranken die WaR. im Blut +++, bei 6 Kranken negativ, bei zweien wurde keine WaR. angesetzt und beim letzten zeigte sich bei der Obduktion eine Lues.

Experimentell ist es gelungen, Aneurysmen durch Suprareninjektionen zu erzeugen. Gargano hat bei längerer Einwirkung dieses Mittels auch außerhalb der von ihm beschriebenen aneurysmatischen Säcke in den benachbarten Gefäßabschnitten Veränderungen geringeren Grades nachweisen können. Er kommt zu dem Ergebnis, daß dabei eine fortschreitende und ununterbrochene Degeneration der Gefäßwandschichten stattfindet und auf Kosten der Gefäße Bindegewebe neu gebildet wird. Infolgedessen besteht der aneurysmatische Sack aus hyalin degeneriertem Bindegewebe ohne jede Beimischung elastischer Fasern.

Zu den primären Veränderungen der Gefäßwand, die wir ausführlich für die luische und atherosklerotische Erkrankung der Aorta beschrieben haben, kommen nun weitere Einwirkungen hinzu, die sich zunächst aus der herabgesetzten Festigkeit der Wand gegenüber dem Blutdruck und den veränderten Strömungsverhältnissen des Blutes ergeben. Es ist ohne weiteres verständlich, daß bei dem hohen Blutdruck in der Hauptschlagader des Körpers, die in ihren wichtigen elastischen Bestandteilen geschädigte Wand mehr und mehr nachgeben und sich unter dem Einfluß der Pulsation ausbuchten muß. Seitens der Gefäßwand wird dieser passiven Erweiterung nur in geringem Grade durch Zunahme des elastischen Gewebes entgegengewirkt.

Wichtiger ist die Thrombosierung des Blutes im Inneren des Sackes samt ihren Folgeerscheinungen, die namentlich bei veränderter Intima zustande kommt und durch die abnormen Strömungsverhältnisse des Blutes im Bereich der Ausbuchtung begünstigt wird.

Es ist bekannt, daß jede Schädigung oder Veränderung der Intima eine Thrombenbildung hervorrufen kann. Infolge der räumlichen Veränderung der Gefäßbahn erfolgen Wirbelbildungen; es kommt zur Gerinnung des Blutes in dem Randstrom, der am langsamsten an der Intima vorbeifließt. Die Thromben legen sich nach und nach schichtweise der schon verdünnten Sackwand an. Sie verstärken damit mechanisch deren Festigkeit gegenüber den Einwirkungen des Blutdrucks, ohne jedoch jemals die wichtige Eigenschaft elastischer Anpassung an Blutdruckschwankungen zu gewinnen. So vergrössert sich trotz der sekundären Wandverstärkung das Aneurysma meist weiter. Es tritt früher oder später in Beziehungen zu seiner Umgebung.

Der Wachstumsdruck ruft zunächst reaktive Veränderungen hervor, die meistens unter Entzündung zu Schwielenbildung führen (Sklerose). Je nach Größe und Ausbreitung des Sackes werden verschiedene Organe und Gebilde in Mitleidenschaft gezogen: im hinteren Mediastinum die Speiseröhre, seltener die Nervi vagi, im vorderen Mittelfellraum Trachea, Herz und angrenzende große Gefäßstämme (A. pulm., obere Hohlvene). Auch Einbeziehung der Nervi phrenici und recurrentes wird beobachtet. Diese durch Entzündung und Raumbeengung bedingten Auswirkungen des Aneurysmas sind als Grundlage der wichtigsten klinischen Erscheinungen anzusehen, die wir schon bei mittelgroßen Aneurysmen finden. Darüber hinaus kann sich die Aussackung lungenwärts entwickeln und hier durch Bronchostenose Atelektasen oder auch Entzündungen der Lungen nach sich ziehen. Nicht selten wird schließlich auch noch die knöcherne Wandung des Thorax, mit Wirbelsäule, Sternum und Rippen in Mitleidenschaft gezogen. Die meistens durch Pulsation verstärkte Druckwirkung des Sackes führt zur Usur und schließlich weitgehender Zerstörung des Knochens. Am widerstandsfähigsten erweisen sich die Rippenknorpel, wohl infolge ihrer Gefäßarmut. Die Zerstörung des Knochens wird

noch dadurch gefördert, daß infolge sekundärer entzündlicher Bindegewebsbildung und Sklerosierung die Blutzufuhr gedrosselt und seine Elemente durch Druckwirkung zur Atrophie und Nekrose gebracht werden. Die dabei gebildeten Gewebstrümmer werden phagozytiert oder verflüssigt. Nach Beseitigung des knöchernen Widerstandes kommt es zu weiterer Ausdehnung des Aneurysmas, dessen eigentliche Wand sich immer mehr verdünnt.

Mehrfach ist im Schrifttum schwerste Usur der Wirbelsäule beschrieben worden. Kloeber, Dévic und Janin berichten über ein Aortenaneurysma mit Arrosion des 6.—7. H. W. und Rückenmarkskompression. Der Kranke starb infolge Spontanperforation.

Bei Arrosion und Usur des Sternums oder der Rippen wölbt sich der aneurysmatische Sack mehr und mehr über die Außenfläche des Brustkorbes hervor. Er ist, wie wir das selbst einmal gesehen haben, schließlich nur noch von verdünnter Haut bedeckt.

In diesem Stadium rascher Vergrößerung des aneurysmatischen Sackes kann es leicht zur Ruptur der Wand kommen. Sie ist meistens Folge des Mißverhältnisses zwischen Blutdruck und Festigkeit der Sackwand. Derartige Rupturen können in die Brusthöhle, den Herzbeutel oder Mittelfellraum selbst erfolgen. Auch Durchbrüche in den Oesophagus (Smagin, Sacksaganskaja), Bronchen oder Trachea (Madaus) sind beschrieben worden. Schließlich kann die Perforation z. B. eines Aneurysmas der Aorta ascendens sogar in die Vena cava superior oder eines am Bogen in die Vena anonyma erfolgen (Klein, Dawydoff). Auch hierbei kommt es zu tötlicher Kreislaufschädigung infolge arterieller Verblutung. Andererseits kann es schon im Beginn der Aneurysmabildung durch Loslösung kleiner Thromben und arterieller Embolie zu sehr erheblichen Fernwirkungen kommen. Die gewöhnliche Todesursache der Aneurysmakranken scheint jedoch die allmählich immer mehr zunehmende Kreislaufschwäche zu sein.

Die klinischen Erscheinungen und Beschwerden im Beginn der Erkrankung sind keineswegs eindeutig und fast immer von der Lokalisation der Gefäßausbuchtung am Bogen oder dem absteigenden Teil der Aorta abhängig. In der Regel klagen die Kranken frühzeitig über dumpfe drückende Schmerzen, meist hinter dem Brustbein, die auch als stechend, reißend oder schneidend empfunden werden. Ausstrahlende Schmerzen in die linke Schulter, den Arm oder auch nach dem Hals hin können geradezu als Angina pektoris-ähnliche Anfälle sich äußern. Infolge entzündlicher Veränderungen in der Umgebung oder auch durch mechanische Druckwirkung entstehen oft Reizungen oder gar Lähmungen der Nervi recurrentes; Stimmstörungen werden jedoch nur selten beobachtet. Häufig sind Schluckbeschwerden infolge Druck auf den Oesophagus, die meistens bei Aufnahme breiiger Nahrung weniger belästigen als bei flüssiger oder fester Ernährung. Chronischer Reizhusten, Bronchialkatarrh, Luftmangel, selbst leichte Blutungen sind bei Kompression der Trachea oder Bronchen sehr quälend.

Die Beschwerden sind vielfach von denen bei Mediastinaltumoren kaum zu unterscheiden. Größere Aneurysmen, namentlich im Bereich der Aorta ascendens und des Bogens führen zu physikalischen Erscheinungen in Form von Dämpfungen über dem Sternum oder den vorderen I. C.-Räumen. Aneurysmen der Aorta descendens haben gleichzeitige Erscheinungen links hinten neben der Wirbelsäule mit Kompressionsatmung zur Folge. Auskultatorisch stellt man meistens ein systolisches Geräusch über der Aorta sowie einen 2. accentuierten Aortenton fest. Die Jugularvenen sind vielfach gestaut. Der Radialispuls ist oft rechts und links ungleich (Pulsus differens), der Blutdruck erhöht. Wichtig ist das Oliver-Cardarellische Symptom, das Abwärtsziehen des Kehlkopfes synchron mit der Herzsystole. Man prüft es, indem man den Kopf des liegenden Patienten, dessen Schulter am besten durch eine Rolle erhöht wird, nach hinten beugt und den Kehlkopf mit Daumen und Zeigefinger leicht nach oben drängt. Infolge der übertragenen Pulsation des Aneurysmas auf den linken Bronchus und die Trachea kommt es zu einer systolischen Bewegung des Kehlkopfes nach unten. Jedoch ist dieses Zeichen nicht unbedingt für ein Aortenaneurysma beweisend. Bei Veränderungen der Brustwand mit Vorbucklung, schwirrendem Geräusch oder gar Pulsation sind in der Regel kaum Unklarheiten möglich.

Röntgenuntersuchung mit Durchleuchtung des Thorax ist unbedingt erforderlich. Gerade hier gewinnt die Röntgenologie nur auf dem Boden des klinischen Befundes Sicherheit (Nachweis der Lues, Herzgeräusche, Perkussionsbefund). Die Deutung des Röntgenbefundes ist namentlich dann erschwert, wenn man nicht sicher die Beziehungen des Schattens zu der Aorta nachweisen kann und dieser infolge Thrombosierung Pulsation vermissen läßt.

Einen diagnostischen Fortschritt in dieser Hinsicht hat gerade in letzter Zeit die Flächenkymographie (Stumpf) gebracht.

Sie gestattet es, die pulsatorischen, respiratorischen und peristaltischen Bewegungen der Brustorgane röntgenologisch darzustellen. Bei nicht pulsierenden Aneurysmen stimmen die Randzacken im Bereich der intrathorakalen Verschattung mit denen des Herzens und mit denen des unveränderten Teiles der Aorta überein. Bei nicht pulsierenden Aneurysmen sind diese Bewegungszacken meistens auch dann noch am Herzkymogramm zu erkennen, wenn sie dem Auge bei der Durchleuchtung bereits entgehen. Wichtig ist nun, daß man aus der jeweiligen Größe der pulsatorischen Bewegung der ausgebuchteten Aorta Rückschlüsse auf den verschiedenen Elastizitätsgrad der aneurysmatischen Wand ziehen kann (Middeldorpf).

Differentialdiagnostisch kommen Dermoidzysten, die ihrerseits eine mitgeteilte Pulsation gelegentlich aufweisen können, mitunter in Betracht. Dzanelidze hat dann geradezu von pseudoaneurysmatischen Dermoidzysten gesprochen. Auch diese können die seitliche Brustwand vorwölben. Bei fortgeleiteter Pulsation

wird dann die Brustwand gleichfalls leicht erschüttert. In der Regel sind aber die Dermoidzysten von der Aorta unschwer abzugrenzen. Es fehlen außerdem bei ihnen die Klappengeräusche, sowie die Herzhypertrophie. Gelegentlich sind differentialdiagnostische Ueberlegungen auch hinsichtlich eines mediastinalen Sarkoms, eines beginnenden Lungencarcinoms und schließlich einer Lymphogranulomatose erforderlich.

Kahn hat einen pulsierenden Brustwandabszeß beschrieben, der ein Aneurysma vortäuschte. Die Diagnose wurde hier durch das Auftreten einer ähnlichen, aber nicht pulsierenden Schwellung im Rücken und Füllung der Abszeßhöhle mit Natriumjodid geklärt.

Wir sahen bei einer ambulanten Untersuchung eine pulsierende Vorwölbung am Sternum bei einer 62jährigen Frau. Nach Abschluß der Untersuchung ergab sich hier ein zerfallendes großes Sarkom mit mitgeteilter Pulsation und Aussaat in die Lungen.

Restrosternale Kröpfe sind meistens durch ihre Lage, ihr Verhalten beim Schluckakt, sowie ihre Beziehungen zur Halsschilddrüse als solche zu erkennen. Die einfache Aortitis syphilitica oder eine arteriosklerotische Erweiterung der Aorta führen zu einer diffusen Ausbuchtung der Gefäßwand, können aber durch leichtere Stauungsblutungen ihrerseits zu Verwechslungen mit einer beginnenden Lungentuberkulose führen, namentlich dann, wenn gleichzeitig ältere tuberkulöse Veränderungen vorliegen.

In unserem Material sind diagnostische Irrtümer mehrfach zu finden. So wurden z. B. einmal eine Dermoidzyste und einmal ein Lungenechinokokkus angenommen. In beiden Fällen wurden die Schwierigkeiten durch eine Probethorakotomie, die bei diagnostischen Unklarheiten angezeigt sein kann, beseitigt.

Die Prognose der Aortenaneurysmen ist insbesondere bei größerer Sackbildung ungünstig. Abgesehen von Komplikationen durch den mechanischen Druck auf angrenzende Gebilde (Trachea, Oesophagus, Nervi recurrentes) droht die Gefahr der Embolie und Ruptur.

Im Beginn einer Mesaortitis kann interne Behandlung das Grundleiden beeinflussen und damit auch gewisse Beschwerden beseitigen. Die antiluische Behandlung wird mit KJ und Hg ausgeführt (benzoesaures Hg oder HgJ_2). Salvarsan und seine Derivate wirken vasodilatatorisch und sind daher besser nicht zu verwenden. Ferner ist eine Regelung der Lebensweise, Schutz vor körperlichen Anstrengungen und geistigen Aufregungen erforderlich.

Nach Pedraza werden bei absoluter Ruhe die Herzaktionen pro Tag um 10000 vermindert und der Blutdruck erheblich gesenkt. Er befürwortet vor allem eine Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr und der Nahrung. Die Kost soll vegetarisch sein, lediglich Fisch ist erlaubt.

Diese Grundlagen der Behandlung lassen sich mit Maßnahmen verbinden, die mit internen Mitteln eine Thrombenbildung im Aneurysma hervorzurufen versuchen. Hierzu werden verschiedene Medikamente verwandt: Chlorkalzium, Nukleoalbumine, 1—2 % wässrige Lösung von Gelatine subkutan mit 0,7 % NaCl. Diese Verfahren sind besonders in Frankreich gebräuchlich. Charlier

hat mit 2×18 Injektionen von je 20 ccm Serumgelatine über gute Erfolge berichtet. Auch der Aderlaß wird vielfach herangezogen. Allerdings sind die Vorstellungen über seine Wirkung beim Aneurysma nicht ganz geklärt. Jedenfalls führt er zu einer Entlastung des kleinen Kreislaufs und beeinflußt auch die Blutzusammensetzung. Ob es aber zu einer verlangsamten Blutströmung und damit zur Thrombenbildung kommt, erscheint nicht gesichert. Praktisch ist wohl nur eine vorübergehende subjektive Erleichterung zu erzielen.

Im Hinblick auf die begrenzte Wirksamkeit interner Maßnahmen, die mechanisch bedingten Folgeerscheinungen der Aortenaneurysmen, die in fortgeschrittenen Stadien ständig drohende Gefahr der Ruptur, hat man schon im vorigen Jahrhundert versucht, die intrathorakalen Aneurysmen chirurgisch zu behandeln.

Die heute in Betracht kommenden Methoden verfolgen verschiedene Ziele, außer Anregung der Thrombenbildung, radikale Beseitigung des Aneurysmas, Verstärkung der Sackwand und schließlich Entlastung des Brustraums bei Raumbeengung. Bei der Schwierigkeit der hier vorliegenden Aufgabe überrascht es nicht, daß die ältesten Versuche an die weniger eingreifenden Methoden der Verödung peripherer Aneurysmen durch Thrombenbildung anknüpften.

Velpeau begründete durch Tierversuche, bei denen er in die Vena Femoralis eine Nadel einstach und durch Thrombenbildung nach 4 Tagen Verschluß des Gefäßes erreichte, die „Akupunktur".

Petrequin leitete galvanischen Strom durch die in den Aneurysmasack eingestochene Nadel und schuf damit die „Elektropunktur". James, Dunkan und Fraser haben sie weiter experimentell ausgearbeitet, und Ciniselli, Corradi, Sailer sowie Tagliavache praktisch erprobt.

Die Elektropunktur wirkt durch Verletzung des Sackes und Schorfbildung im Stichkanal, den Reiz des Fremdkörpers, hauptsächlich aber durch elektrolytische Zersetzung des Blutes bei Durchleitung des Stromes mit Hilfe zweier Nadeln. Diese Methoden fanden jedoch nur einzelne Anhänger. Auch später wurden sie in England und Italien weiter ausgebaut und angewandt. Neuerdings sind sie fast nur noch in U.S.A. gebräuchlich und sollen nach zahlreichen Berichten Verkleinerung oder auch gar Heilung des Aneurysmas erzielen. In analoger Weise führte Moore dann die „Filipunktur" ein, die in der Einführung von Draht in den Aneurysmasack besteht und Trombosierung hervorrufen soll.

Wakeley berichtet über einen 31jährigen Mann mit einem Aneurysma der Aorta ascendens: nachdem zweimal Silberdraht eingeführt worden war, schwanden die Schmerzen, der Patient fühlte sich bedeutend wohler, sodaß er seine Arbeit im geringen Maße wieder aufnehmen konnte. Mehrere Monate später trat oberhalb der ersten Schwellung am Thorax eine kleinere zweite auf, während die erste unverändert geblieben war. Auch diese zweite Schwellung wurde mittels Filipunktur behandelt und der Patient wiederum entlassen. Bei der 3. Aufnahme, im schlechten A.Z., zeigte sich über der 2. Stelle eine nicht verheilte Wunde,

aus der kontinuierlich Blut sickerte. Die Blutung führte am folgendem Tage zum Tode. Die Obduktion ergab, daß der Silberdraht gut entfaltet im Aneurysmasack lag und vollständig mit Blutgerinnsel bedeckt war, die z. T. bereits Organisation zeigten.

Andere Autoren verbanden Filipunktur mit Elektrolyse. Hare hält nur die sackförmigen Aneurysmen für geeignet. Je schärfer der Sack gegen die Umgebung abgegrenzt ist, um so mehr Erfolg verspricht die Methode. Sie ist also nicht bei diffuser Erweiterung der Aorta angezeigt. Er hat unter diesen Gesichtspunkten 22 Operationen ohne Zwischenfall durchgeführt und benutzt hierzu einen Silberdraht aus folgender Legierung: 60 Gold, 30 Silber, 10 Platin.

Er führt bis zu 20 Fuß von diesem Draht in das Aneurysma ein und koaguliert den Inhalt des Aneurysmas mittels Stromstärken von 5 bis steigend 45 Milliampère. Sofortiges Verschwinden der Schmerzen ist die Regel. Weitgehende Besserung wurde fast stets, Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit über 9 Jahre gelegentlich beobachtet. Aehnliche Erfolge berichtet der Amerikaner Meyer.

G. F. Straub (Honolulu) hat einen Patienten mit Einführung von 15 m Silberdraht mit Durchleitung galvanischen Stromes mit allerdings nur vorübergehendem Erfolg behandelt.

Macewen führte eine Nadel in den Aneurysmasack ein und ritzte durch Auf- und Abbewegungen die der Eintrittstelle gegenüberliegende Wand und erzeugte dadurch schneller und ausgiebiger Gerinnselbildung. Auch diese Art der Akupunktur kann mit Elektrolyse verbunden werden. Der Amerikaner Colt hat zu diesem Zweck einen besonderen Apparat konstruiert. Zignone und Caselli berichten über erhebliche Besserung, letzterer erzielte bei einem Aneurysma der A. anonyma sogar Heilung. Auch die Amerikaner berichten hier wieder über staunenswerte Erfolge (Power, Mc Nealy).

Aus all diesen Berichten geht hevor, daß diese Methoden fast nur noch in U. S. A. und wie aus wenigen anderen Beispielen (E. Boez) erhellt, auch in der U. S. S. R. angewandt werden. In Deutschland und wohl im außerrussischen Europa überhaupt wurden diese Methoden stets weniger günstig beurteilt.

Auch die chirurgische Behandlung der Aneurysmen mit Eingriffen am Sympathikus hat sich nicht durchgesetzt. Tuffier und Delorme durchschnitten den Halssympathikus und suchten dadurch Gefäßerweiterung und Thrombenbildung herbeizuführen.

Die zuerst von Brasdor angewandte Methode der Unterbindung der A. carotis communis oder der subclavia oder auch beider hat bei einigen Aneurysmen der Aorta ascendens Besserung bewirkt. Es soll mit dieser Methode eine Ablenkung des Blutumlaufes hervorgerufen und dadurch die Thrombosierung begünstigt werden. In Deutschland wurde sie von Küster mehrfach ausgeführt. Auch er hat über Erfolge berichtet.

Babcock und Mc Carthey haben eine Operationsmethode angegeben, durch die die Gefäßspannung herabgesetzt und die Blutströmung im Aneurysmasack beschleunigt werden soll. Sie anastomieren (End zu Endanast., Intima auf Intima) Carotis communis

mit V. jug. int. Mc Carthey berichtet über 8 Operationen. Von den Kranken starben 4 während oder kurz nach der Operation, von den andern starb einer mit Myokarditis nach 4 Wochen, einer nach 5 Wochen. 2 Kranke konnten nach wesentlicher Besserung ihrer Beschwerden die Arbeit wiederaufnehmen. Babcock selbst berichtet von 13 guten Erfolgen. Der Druck im Sack läßt nach, das Aneurysma wird kleiner, die Schmerzen werden bedeutend verringert, die Lebensdauer der Kranken verlängert.

Nach Matas ist die erhöhte Arbeitsleistung, die infolge dieser Operation vom Herzen verlangt wird, so groß, daß es trotz meist eintretender kompensatorischer Hypertrophie unweigerlich zum schnellen Tode kommen muß, besonders dann, wenn das Herz vorher schon geschädigt war.

Tuffier hat als erster die radikale Beseitigung von Aortenaneurysmen versucht. Er hielt besonders die gestielten Gebilde für geeignet. Nach Freilegung der Herzbasis und des Aortenbogens von einem Türflügelschnitt aus isolierte er den Sack. Nach doppelter Unterbindung des Stieles wird das Aneurysma wie ein Tumor abgetragen. Eine fortlaufende Naht sichert noch einmal den Stumpf. Er versuchte diese Operation 4 Mal.

Ergebnisse:

1. Tod infolge sekundärer Blutung.
2. Operation wurde abgebrochen; es war unmöglich, den Stiel zu isolieren, Patient starb.
3. Der Sack platzte bei der Freilegung. Verschluß mit Kautschuck-Tampon. Tod nach 17 Tagen.
4. Tod infolge primärer Blutung dadurch, daß der Hals des Aneurysmas sich aus einer ungenügend fassenden Klemme zurückzog. (Sauerbruch).

Kümmel hat mit derselben Methode ebenfalls keine Erfolge erzielt. Immerhin gelang es ihm einmal bei einem geplatzten Aneurysma, das als pulsierender Tumor eingeliefert war, nach Rippenresektion durch retropleurales Vorgehen von hinten her unter Kompression der Aorta mit der Hand den geplatzten faustgroßen Sack abzutragen und den Aortenschlitz zu vernähen. Der Patient blieb nur 12 Stunden am Leben.

Nach dem Schrifttum ist überhaupt kein längerer Erfolg mit der Radikaloperation erzielt worden.

Unter ähnliche Gesichtspunkte fällt auch die Ligatur.

Reid, Mont R. berichtet über 7 Aortenligaturen mit Metallband oder breiten Leinenfäden aus dem Johns Hopkins-Hospital: Alle Patienten starben, einer 12 Stunden post op., die anderen im Laufe von 40 — 134 Tagen. Dreimal kam es zum Durchschneiden der Ligatur durch die Aortenwand.

Sauerbruch hält deshalb diese Operationsmethode schon technisch für aussichtslos, weil bei der schweren Erkrankung der Gefäßwand, ihrer Brüchigkeit, jede Naht und Ligatur von vornherein unsicher sind.

Aussichtsvoller scheinen die Verfahren, die mit operativer Verstärkung der Sackwand einer Ruptur vorbeugen sollen. Dazu wird das Aneurysma freigelegt und ein seiner Größe entsprechender Lappen aus der Fascia pectoralis oder besser der Fascia lata entnommen und dieser unter Spannung mit Knopfnähten über dem Aneurysma kappenförmig fixiert.

Es liegen verschiedene Berichte vor. Tuffier nahm einen Fascienlappen zur Verstärkung. Sein Patient lebte noch etwa 5 Jahre (G. F. Straub).

Rénon hat bei einem spindelförmigen Aneurysma der Aorta ascendens (5×5 cm) einen 2—3 cm breiten Streifen aus der Fascia lata in 2 Touren um den Sack gewickelt. Er wurde durch einige Knopfnähte fixiert. Nach der Operation keine Pulsation mehr, Besserung des Allgemeinzustandes. Die Kranke starb 6½ Jahre nach dem Eingriff an den Folgen eines Uteruscarcinoms.

Kirschner hat mehrere Versuche mit plastischer Fasciendeckung erfolglos unternommen.

Sauerbruch empfiehlt, sich auf aneurysmatische Säcke zu beschränken, die durch die Brustwand gedrungen sind. Er konnte erfolgreich ein Aneurysma mit einem doppelseitigen Fascienlappen verstärken und einer Ruptur vorbeugen.

Jedenfalls ist die Operation der Fasciendeckung des Aneurysmas nur dann angezeigt, wenn sie der tödlichen Gefahr der Ruptur vorbeugen soll. Allerdings ist es schwer, über den richtigen Zeitpunkt ein Urteil zu gewinnen.

Sehr viel klarer und einfacher ist die chirurgische Anzeigestellung, wenn lediglich die Raumbeengung im Brustkorb durch das Aneurysma beseitigt oder herabgesetzt werden soll. Dies erreicht man am besten durch die Brustbeinspaltung, die Mediastinotomia ant. sup. (Sauerbruch). Sie ermöglicht es, die Gebilde des Mittelfellraums, die durch Stauung oder Druck beeinträchtigt sind, zu entlasten und so eine Reihe Beschwerden manchmal schlagartig zu beseitigen. Die Raumerweiterung schafft in gewissen Grenzen dem Aneurysma Platz und schiebt so die Arrosion der Brustwand oder eine Perforation wenigstens hinaus. Die Ausführung des Eingriffs der oberen Brustbeinspaltung ist im Handbuch der praktischen Chirurgie ausführlich geschildert (Nissen-Brunner).

Guleke berichtet über einen Kranken, bei dem wesentliche Besserung 2½ Jahre unvermindert anhielt. Kompressionserscheinungen traten nur selten wieder auf.

In der Münchener Klinik (Sauerbruch) wurde bei 2 Aortenaneurysmakranken die obere Mediastinotomie durchgeführt; der eine, ein 53jähriger Mann, wurde mit starkem Stridor, Cyanose und Venenstauung eingeliefert. Er erholte sich nach Brustbeinspaltung rasch und wurde wieder arbeitsfähig. Er war bis zur letzten Nachfrage, 5 Jahre nach dem Eingriff, arbeitsfähig und beschwerdefrei geblieben.

Bei dem andern, einem 54jährigen Mann, wurden ebenfalls

die Beschwerden beseitigt. Er konnte 4 Jahre lang seiner Tätigkeit als Kaufmann nachkommen, dann setzten wieder Schluckbeschwerden ein (Middeldorpf).

An Stelle der Sternumspaltung hat Levit mit Durchtrennung der ersten beiden Rippenknorpel und Durchtrennung des Schlüsselbeins ebenfalls eine Entlastung zu erzielen versucht.

Den zweiten Teil dieser Arbeit bildet eine Zusammenstellung der in der Chirurgischen Klinik der Charité seit 1928 — Juni 1934 beobachteten und behandelten 13 Kranken mit intrathorakalen Aortenaneurysmen:

1. M. R. 49jährige Werkmeistersfrau, (i. d. Kl. von 6. 6. 34—16. 6. 34).

Seit Herbst 1933 zunehmende, drückende Schmerzen hinter dem Brustbein bezw. re. davon. Zugleich das Gefühl, als ob sich der Hals zuschnüre. Anfallsweise Atemnot und Angstgefühle über der Brust. Oft starkes Herzklopfen. Anfälle stets nach körperlichen Anstrengungen und Aufregungen. Ständige Zunahme der Beschwerden, besonders beim Treppensteigen. Seit 2 Monaten zeitweise Pfeifen und Giemen auf der Brust, das sogar den Angehörigen auffiel. Einweisung am 6. 6. 34. mit der Diagnose: Struma retrosternalis.

Aus dem Befund: Guter E. u. K. Z. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Pupillen l.=r.. L. u. C. R. +, r.=l. Kein Exophthalmus. Mundhöhle und Rachen o. B.. Schilddrüse nach unten nicht sicher abgrenzbar. Brustkorb: etwa 3 Querfinger breite Dämpfung unter der oberen Thoraxapertur, re. vorn. Etwa 1 Querfinger breite Dämpfung gleicher Lokalisation li.. Gleichmässige Atemexkursionen Lungen o. B.. Cor: re. Grenze über den re. Sternalrand reichend, li. Grenze 1 Querfinger jenseits der M. Cl. L.. Töne rein, Aktion regelmäßig. Abdomen, Extremitäten, Z. N. S., Urin: o. B.. WaR. negativ.

Diagnose: Tumor retrosternalis (Aortenaneurysma?).

Röntgenbefund: Die kymographische Aufnahme ergibt pulsierenden Schatten im Bereich des oberen Mediastinums. Die Form und Zugehörigkeit des Schattens zum großen Gefäßband legen die Annahme eines Aneurysmas, bzw. einer spindelförmigen Erweiterung der Aorta nahe.

Durch Röntgenuntersuchung retrosternale Struma ausgeschlossen.

Röntgendiagnose: Aneurysma des Arcus aortae. Operation zur Zeit noch nicht indiziert.

Therapie: Jodkali.

Soll sich nach einiger Zeit wieder vorstellen.

2. A. W. 32jähriger Kraftfahrer, (in der Klinik 22. 3. 34—28. 3. 34).

Anamnese: Ende 1933 stechende drückende Schmerzen in der Brust, auch nach Rücken und Seiten zu. Vom Arzt auf Rheuma behandelt. Jan. 34 besonders „vorn in der Brust" derartig heftige Schmerzen, daß er sich im Bett nicht aufrichten konnte. Die Beschwerden im Rücken und „zwischen den Rippen" bestanden dabei fort. Therapie: Solbäder und Massagen.

22. 3. 34 Einweisung.

Aus dem Befund: Guter E. u. K. Z.. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Dyspnoe. Pupillen r.=l.. L. u. C. R. re. langsamer als li.. Hals o. B.. Thorax: massive Dämpfung perkutorisch als Verbreiterung der Herzfigur nachweisbar, und zwar erscheint der Aortenbogen nach re. um 1—2 Querfinger verbreitert. Herztaille von einem Dämpfungsbezirk ausgefüllt. Auch nach re. besteht eine grosse Dämpfung. Lungengrenzen verschieden hoch, li 10. I. C. R., re. zwischen 8. u. 9. I. C. R. (li. also 2 Querfinger tiefer). Wenig verschieblich.

Gegen Ende der Exspiration Entfaltungsrasseln. Cor: Töne rein, regelmäßig. 2.P.T. stark accentuiert und gespalten. 2.A.T. accentuiert. 1. Ton über Pulmonalis und Aorta schlecht bzw. nicht zu hören, auch nicht in tiefer Exspirationsstellung. Abdomen: Leber 2 Querfinger unter dem R.B. tastbar. R.R. 115/70 mm Hg. Extremitäten, Z.N.S., Urin o. B., WaR. ∅.

Röntgenuntersuchung: 24. 3. Deutliche diffuse Verbreiterung des oberen Mediastinums nach re. u. li., mit re. scharfer, li. unscharf fleckiger Randkontur. Im seitlichen Bilde zeigt der Aortenbogen eine feine diffuse Verschattung. Im Kymogramm erkennt man ausgeprägte Schleuderzacken des Aortenbogens, ebenso wie in der gesamten li. Herzwandkontur. Befund macht die Annahme eines Aortenaneurysmas wahrscheinlich. Auf der W.S.-Aufnahme zeigen die korrespondierenden Wirbelkörperkanten keine Zeichen von Arrosion.

Diagnose: Aortenaneurysma. Operation z. Z. noch nicht indiziert. Therapie: Jodkali. Entlassung: 28. 3. 34.

3. F. P. 56jähriger Schriftsteller (i. d. Klinik 8. 6. 34—9. 6. 34).

Anamnese: seit etwa 3 Monaten fühlt Pat. sich krank: unbestimmte Beschwerden (Druck- und Völlegefühle) im Leib. Schmerzen und Klopfen in der Herzgegend. Kurzatmigkeit besonders beim Treppensteigen. Seit etwa 1 Monat stärkere Druckbeschwerden im Leib. Keine Gewichtsabnahme. Wegen Verdacht auf Magen-Ca. Einweisung am 8. 6. 34.

Aus dem Befund: Bei der Untersuchung wird starker Ascites festgestellt, ferner eine 3 Querfinger nach li. verbreiterte Herzdämpfung. Systolische und diastolische Geräusche.

Röntgenaufnahme: Cor bovinum. Aorta ascendens stark erweitert, pulsiert lebhaft. Aortenbogen springt deutlich vor. Aorta descendens ebenfalls leicht erweitert. Stauung der oberen Hohlvene. Der sehr stark dilatierte li. Vorhof verdrängt die Speiseröhre außerordentlich weit nach re. und hinten.

Ueberweisung in die I. medizinische Klinik.

4. M. Sch. 65jähriger Kaufmann (i. d. Klinik 16. 12. 31—17. 12. 31).

Anamnese: mit 45 Jahren wegen „Erweiterung der Aorta" 3 Jahre in ärztlicher Behandlung. Durch Salvarsan und Hg. angeblich erhebliche Besserung. Im Februar 31 Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung. Lues mit 40 Jahren! Ende November 31, vor 3 Wochen, bemerkte er eine immer stärker werdende Halsschwellung re. stärker als li.. Gleichzeitiges Auftreten von Atemnot. Husten mit zähem, spärlichem Auswurf. Einatmung besonders erschwert. Mußte aufsitzen im Bett, sich sogar aufstützen. Temperaturanstieg. Auf Rat des Hausarztes am 16. 12. 31 Eintritt in die Klinik.

Aus dem Befund: Guter E. Z.. Orthopnoe. Inspiration deutlich erschwert. Stridor! Cyanose des Gesichts, besonders der Lippen. Oedem der Unterschenkel und Füße. Pupillen eng. Reagieren kaum auf Licht. Zunge dick, grau-gelb belegt. Starke Venenzeichnung in der Gegend des Jugulums und der oberen Brustanteile. Von der Incisura jugularis des Sternums ausgehend wölbt sich eine etwa apfelgroße kugelige Schwellung bis in die Gegend der Thyreoidea vor, die mit dem Puls synchron pulsiert und sich prall elastisch anfühlt. Thorax faßförmig. Lungen: überall voller Klopfschall, über beiden Unterlappen etwas abgeschwächt. Auskultatorisch über der ganzen Lunge laute reichlich großblasige bronchitische Geräusche. Herzdämpfung nach re. und li. verbreitert. Die Dämpfung des Gefäßbandes reicht nach re. 2, nach li. 1 Querfinger über den Sternalrand hinaus. Puls beschleunigt, unregelmäßig. Töne rein. R.R. li. 95/65, re. 115/55. Abdomen: gebläht, Ascites. Urin: o. B.. WaR., SaG., M.: ++++.

Röntgenbefund: Aneurysma der Aorta und Subclavia.

Zusammenfassung: Aortenaneurysma mit Kompression der Trachea. Stauungsbronchitis, Lues.

Eine operative Behandlung kommt wegen des schlechten Allgemeinzustandes nicht in Frage. Auf Wunsch der Angehörigen Entlassung nach Hause.

5. A. Z. 50jährige Linoleumlegersfrau (i. d. Klinik 21. 7. 32—30. 7. 32).

Anamnese: Im 18. Lebensjahr Lues. 6wöchentliche Kur mit Spritzen ins Gesäß. Außer einem geschwürigen Ausschlag an den äußeren Genitalien traten keine sonstigen Erscheinungen auf, und sie fühlte sich gesund. Zwei Geburten verliefen normal. Seit 2—3 Jahren öfters heiser, matt und arbeitsunfähig. Manchmal Herzklopfen und Schwindelanfälle. Außerdem häufig heftige Kopfschmerzen. Im letzten halben Jahre Verschlimmerung dieser Erscheinungen. Beständig in ärztlicher Behandlung; häufig bettlägerig. In letzter Zeit ganz arbeitsunfähig. Vor 14 Tagen heftiger Anfall von Atemnot. Ohnmachtsanfall. Steigerung der Atemnot zum Erstickungsgefühl. Durch ärztliche Hilfe vorübergehende Besserung. Nach wenigen Tagen wieder Erstickungsanfälle.

21. 7. 32 Einweisung in die Klinik.

Aus dem Befund: 50jährige kräftige Frau in gutem E. Z.. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Gesicht i. g. etwas gedunsen und leicht cyanotisch. Tonus und Turgor schlecht. Hals und vorderer oberer Brustanteil ebenfalls cyanotisch. Am oberen Sternumteil in handtellergroßer Ausdehnung starkes Oedem im Unterhautzellgewebe. Schwerkranker Eindruck. Starker cyanotischer Stridor mit hörbarem Exspirium, Heiserkeit. Pupillen leicht entrundet. Prompte Reaktion auf L. u. C.. Mund, Hals, Rachen o. B.. Thorax gleichmässig gebaut. Ueber dem oberen Teil des Sternum und re. neben demselben Dämpfung. Ueber der Aorta deutliches, systolisches, schwirrendes Geräusch hörbar. Keine sichtbare Pulsation. Herzdämpfung nach li. stark verbreitert. Spitzenstoß 2 Querfinger außerhalb der M. Cl. L.. Radialispuls ungleich (li. vor re.). Lungen: heller Klopfschall, zahlreiche mittelblasige R. G.s über beiden Lungen (re. > li.) neben reinem Vesikuläratmen. Abdomen, Extremitäten, Z. N. S., Urin: o. B..

Röntgenbefund: 23. 7. 32 starke Verbreiterung der Aorta, insbesondere des Aortenbogens, der sich in einer Ausdehnung von ungefähr 5 Markstückgröße sehr deutlich aus dem übrigen Herzgefäßschatten heraushebt. Herz sehr stark nach li. verbreitert. Wahrscheinliche Diagnose: Aortenaneurysma, das mit der Trachea in Beziehung steht.

Verlauf: 23. 7. Unter reichlichen Pantopongaben sichtliche Erholung. Die ersten beiden Tage 6 stündlich 0,02 Morphin. R. R. 170/90. Urin o. B.. 25. 7. Stridor bessert sich bei strenger Bettruhe gut, fast verschwunden. Wohlbefinden. Kein Anfall von Atemnot mehr. 30. 7. Entlassung. Soll wiederkommen, wenn stärkere Atemnot auftritt (dann evtl. Sternumspaltung). Weiter Jodkali.

6. H. Sch. 57jähriger Oberpostschaffner (i. d. Klinik 9. 9. 30—12. 9. 30).

Anamnese: Mit 30 Jahren Beschwerden in der li. Brustseite. Stiche zwischen den Schulterblättern, etwas Auswurf, nie Bluthusten. Immer Schmerzen und Druckgefühl in der Herzgegend und Kurzatmigkeit. Im Laufe der Jahre langsame Steigerung der Kurzatmigkeit. Vom Militärdienst wegen Kurzatmigkeit befreit. Vor 4 Jahren schwere Grippe. Vor 2 Jahren bekam er am Hals dicht über dem li. Sternoclaviculargelenk eine etwa kastaniengroße Schwellung. Operative Entfernung. Ueber die Art der Geschwulst weiß Pat. nichts. $^1/_2$ Jahr lang Erleichterung seiner Brustbeschwerden. Dann wieder dieselben Schmerzen. Wegen substernaler Struma am 9. 9. 30. der Klinik zur Operation eingewiesen. Inf. ven. negatur. Klagt jetzt über Atemnot bei Anstrengungen. Druckgefühl auf der li. Brustseite. Stechende Schmerzen entlang dem re. Rippenbogen bis zwischen die Schulterblätter.

Aus dem Befund: Guter E. Z. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Oedeme. Kopf, Rachen o. B.. Hals: keine Drüsenschwellungen, Schilddrüse nicht nachweisbar vergrößert. Hautnarbe dicht über dem Sternoclaviculargelenk li. Thorax symmetrisch, gut gewölbt. Lungen o. B.. Töne leise. Abdomen, Extremitäten, Z. N. S.. Urin: o. B.. WaR, K, M,: negativ.

Röntgenbefund (10. 9. 30) Dilatatio cordis. Erweiterung der aufsteigenden Aorta, des Aortenbogens und besonders des Anfangsteiles der Descendens. Keine Struma!

12. 9. Entlassung in häusliche Behandlung, weil eine Indikation zum operativen Eingriff nicht vorliegt.

7. G. M. 43 jähriger Steuerassistent. (1. Aufenthalt i. d. Klinik 23. 11. 27 —26. 11. 27.)

Anamnese: mit gesunder Frau verheiratet, 2 gesunde Kinder. Mit 4 Jahren von einem Wagen überfahren, dabei Quetschungen an Brust und Armen. Seit dem 6. Lebensjahr Atemnot bei körperlichen Anstrengungen, deshalb in der Schule von Sport und Turnen befreit. Im übrigen bis zu seinem 33. Lebensjahr immer gesund gewesen, jedoch kriegsdienstunfähig. 1917 Hautausschlag an den Händen. Angeblich mehrere Schmierkuren. Bis vor 4 Wochen dann soweit immer gesund. Nur merkte er eine langsame Verschlimmerung seiner Atemnot bei körperlichen Anstrengungen und zuweilen zunehmende Heiserkeit. Die von ihm aufgesuchte Halsklinik der Charité überwies ihn am 23. 11. der chirurgischen Klinik.

Aus dem Befund: Li. Lunge vorn über der Spitze supraclaviculär starke Dämpfung, desgl. Dämpfung infraclaviculär dreiecksförmig (begrenzt oben durch die Clavicula, li. durch die vordere Kante des Deltamuskels, nach unten durch die Verbindungslinie zwischen Articulatio sternoclavicularis u. li. Achselhöhle). Ueber dem anschließenden Lungenabschnitt heller Klopfschall. Auskultation: re. hinten oben bis herab zum oberen Drittel der inneren Skapulaseite normales Inspirium und hauchendes verlängertes Exspirium. In Höhe der unteren $^2/_3$ der äußeren Skapulaseite Atemgeräusch abgeschwächt, aber normal. Vom unteren Skapulawinkel abwärts normales Atemgeräusch. Li. hinten über dem oberen Lungenabschnitt verlängertes Inspirium, im mittleren Abschnitt abgeschwächtes Atemgeräusch. Ueber dem unteren Abschnitt Atemgeräusch vollständig aufgehoben. Stimmfremitus gegenüber re. abgeschwächt. Ueber beiden Lungen keine R.G.. Cor: re. Grenze 1 Querfinger außerhalb des re. Sternalrandes, li. keine Vorwölbung des Pulmonalbogens. Ueber der Spitze leises diastolisches Geräusch, etwas deutlicher über Aorta und Pulmonalis hörbar. Sonst o. B.. Blutbild: 7 Eosinoph., Skg.: 3/6 (Westergreen).

Röntgenbefund: li. Lungenfeld i. g. verschattet, am oberen Teil des Mittelfeldes ein kreisrunder, apfelgroßer, scharf begrenzter Schatten, der sich gegenüber der übrigen Verschattung abhebt, aber durch seine kreisrunde Begrenzung, die Kalkplatten enthält und nur einen kleinen Teil der Lungenspitze freiläßt, auffällt. Unterhalb davon der sich wenig abgrenzende Herzschatten, weiter nach unten zu eine etwas dichtere Verschattung, die sich jedoch gegen den Sinus phrenicocostalis hin wieder etwas aufhellt.

Diagnose: Lungenechinokokkus?

8. 10. 27 Complementbildungsreaktion auf Echinokokkus negativ (I. Med. Klinik der Charité).

26. 11. Entlassung, da Operation noch nicht angezeigt erscheint.

Wiederaufnahme am 2. 4. 30. Seit $^1/_2$ Jahr Verschlimmerung. 1. Brustschmerzen stechender Art i. d. li. Brustseite am unteren Teil von vorn nach hinten. Die Schmerzen sind andauernd und tagsüber stärker als nachts. 2. Atemnot und Heiserkeit sind stärker geworden. 3. Husten mit Auswurf von kleinen grauen festen Kügelchen, kein Eiter, kein Blut, Menge gering. Kein Fieber, kein Herzklopfen, keine Gewichtsabnahme.

Aus dem Befund: Guter E.Z.. Stimme heiser, Atmung kurz, kann nicht lange sprechen. Pupillen o. B.. Zunge, Zähne, Lachen o. B.. Herz geringe Dilatation nach li.. Töne: systol. Geräusch an den drei Klappen, Aktion regelmäßig. Lunge: re.: o. B.. Li.: Grenzen unverschieblich, Klopfschall kurz, Atmung stark abgeschwächt. Leib: Leber 1 Querfinger unterhalb des R.B. fühlbar, nicht druckschmerzhaft. Rektal: o. B.. Extremitäten, Z.N.S., Urin: o. B.. WaR: negativ.

Röntgenbefund: (10. 4. 30) In der li Lunge mehr hinten als vorn gelegen über mannsfaustgroße Cyste mit deutlicher Kalkeinlagerung in der Wand. Keine Verdrängung des Oesophagus. Lungenechinokokkus? Blutbild: Hypeosinoph.: 0,5 %.

Operation: 26. 4. (Sauerbruch). Aethernarkose mit Ueberdruck. Hautschnitt an der Brustseite li. hinten. Resektion eines Teiles der 5. und 6. Rippe.

Freilegung der Pleura. Es zeigt sich, daß es sich um ein Aortenaneurysma handelt. Verschluß der Wunde, Verband. Eingriff gut überstanden.

10. 5. Pat. steht auf. Glatter Heilverlauf. Temperatur und Puls normal. 24. 5. Entlassung nach Hause. Bei längerem Gehen nach wie vor beträchtliche Atemnot, gelegentlich Stiche in der li. Brustseite. Heiserkeit besteht fort. Heimtransport mit Krankenauto. Soll sich nach etwa 4 Wochen wieder vorstellen.

8. A. Sch. 50jähriger Walzwerksingenieur. (1. Aufenthalt i. d. Klinik 5. 3. 34—7. 3. 34.)

Anamnese: vor 2 Jahren anfallsweise Schmerzen, die li. an den untersten Rippen begannen und durch die Brust zur re. Schulter zogen und hinter dem Brustbein am stärksten waren. Während solcher Schmerzanfälle Atemnot. August 32 Schwellung des Halses li. hinten, einige Tage später Anschwellung des ganzen li. Halses. Beides klang bald ab. Eine Röntgenaufnahme ergab nach Angabe des Pat. ein Aneurysma der Aorta descendens. Pat. erhielt etwa 30 Spritzen (nach seiner Meinung Salvarsan!). WaR stets —. Seit September 33 Engegefühl im Hals. Keine Luftknappheit. Husten und Räuspern ohne Auswurf. Kein Schwindelgefühl. Keine Gewichtsabnahme.

Aus dem Befund: Guter E.Z.. Pyknischer Habitus. Keine Oedeme, keine Cyanose, keine Dyspnoe. Kopf und Hals o. B.. Thorax: faßförmig, symmetrisch, wenig elastisch. Lungen: Grenzen hochstehend, ausreichend verschieblich. Ueberall heller Klopfschall und reines Vesikuläratmen. Herz: Gefäßband 3 Querfinger nach li. verbreitert. Li. Grenze 1 Querfinger außerhalb der M.Cl.L., Zwerchfell hochdrängend. Re. Grenze entsprechend dem re. Sternalrand. Puls regelmäßig, nicht erhöht, gut gefüllt. R.R. re. u. li. 140/85. Töne rein. Abdomen: Leber 3 Querfinger unter dem R.B., glatt, scharfrandig. Milz nicht getastet. Extremitäten, Z.N.S., Urin: o. B.. WaR, K., M.: +.

Röntgenbefund: (6. 3. 34) Die sagitale Aufnahme zeigt eine diffuse Erweiterung der Aorta. Bei schräger Aufnahme aber erscheint im hinteren Mediastinum ein über faustgroßer Schatten von ungleicher Begrenzung. Auch auf der seitlichen Aufnahme erkennt man, daß der Schatten sich substernal nach vorn ausbreitet. Der Befund spricht für einen Mediastinaltumor, der die großen Gefäße, bzw. den Aortenbogen auseinander drängt und dadurch eine diffuse Erweiterung der Aorta vortäuscht.

16. 3. 34 Operation: (Sauerbruch). Aetherüberdrucknarkose. Schnittführung li. paravertebral von der 3.—7. Rippe reichend und bogenförmig den Skapularwinkel umgreifend. Resektion der 5. und 6. Rippe in einer Ausdehnung von etwa 12 cm Länge. Eröffnung der Pleura, es zeigt sich, daß die Aorta descendens bis herauf zum Arcus aneurysmatisch erweitert ist. Die röntgenologisch in Erscheinung tretende Auseinanderdrängung des Aortenbogens ist durch vergrößerte mediastinale Lymphdrüsen bedingt. Tumor nicht nachweisbar. Naht der Weichteile in 2 Schichten. Hautnaht, Verband. Eingriff gut überstanden.

17. 3. nachmittags Puls 130, Temp.: 37,7, mäßige Dyspnoe. 25. 3. Gutes Befinden. Klagen über Beklemmungsgefühl und Ziehen in der li. Brustseite. Wunde primär verheilt. Fäden entfernt. Pat. steht auf, dabei plötzlich Dyspnoe und Cyanose. Li hinten Dämpfung. Infarktpneumonie. 28. 3. Fieber klingt ab. 1. 4. Stetige Besserung. Pat. steht auf. 11. 4. Beginn mit Jodmedikation. 15. 4. Rö.-Kontrolle: Verschattung li. unten (Infarktpneumonie). 19. 4. Keine Dyspnoe. Klagen über unangenehme Empfindungen in der Herzgegend, Beklemmungen. Sonst Wohlbefinden. Entlassung mit Verhaltungsmaßregeln.

9. O. W. 46jähriger Arbeiter.*) (I. d. Klinik 26. 9. 29—27. 9. 29 †.)

August 28, vor 1 Jahr, Heiserkeit, fachärztliche Behandlung des Kehlkopfes und Probeexcision. 25. 9. 29 mit schwer. Stridor der Halsklinik der Charité überwiesen. Hier wird ein pulsierendes Aneurysma festgestellt, das zu völliger

*) Middeldorpfs Arbeit: „Beitrag zur kl. Chirurgie der Geschwülste des Mittelraumes" Leipzig 1930, Seite 69 entnommen.

Lähmung des li. Stimmbandes, starker Verdrängung der Trachea nach re. mit spaltförmiger Verengung ihrer Lichtung geführt hat. Während der Spiegelung zunehmende Atemnot und Cyanose. Intubation. Wegen Verschlechterung des Zustandes nach der chirurgischen Klinik verlegt (26. 9.). In hochgradigem Stridor und Cyanose Operation. (Frey) L. A. Keilförmige Spaltung der oberen Sternums. Daraufhin erleichterte Atmung. Entfernung der Kanüle. Sofort allerschwerste arterielle Blutung aus Mund und Nase. Exitus in tabula.

Sektion: Faustgroßes Aneurysma des Aortenbogens, zehnpfennigstückgroße, alte Perforationsstelle der Aortenwand gegen die Trachea. 5 cm oberhalb der Bifurkation frische Perforation. 3 cm unterhalb dieser Perforationsstelle eine zweite mit Usurierung der Knorpelringe und drohendem Einbruch in die Trachea.

Nach dem Sektionsbericht wäre es voraussichtlich auch ohne die Intubation trotz der Brustbeinspaltung über kurz oder lang zur tödlichen Blutung gekommen.

10. E. K. 27jähriger Zimmermann (i. d. Klinik 15. 10. 30—23. 10. 30 †.)

Anamnese: seit etwa 1 Jahr Schmerzen im oberen Brustteil. Vom Hals ausgehend nach unten über den ganzen Brustkorb ausstrahlend oder auch vom Nacken aus in Rücken, Brust u. li. Arm ausstrahlend. In letzter Zeit starke Atembeklemmungen, besonders beim Gehen, Treppensteigen und Arbeiten. Kurzatmigkeit und heftige Schmerzen. Kein Husten und Auswurf. Oefters „Röcheln". Kein Herzklopfen, keine Gewichtsabnahme.

Aus dem Befund: Kräftig. Etwas reduzierter E. Z. Hals: diffuse Anschwellung der vorderen Halsgegend, weiche Konsistenz. Deutliche Dämpfung, gut 4 Querfinger unter das Jugulum reichend. Im übrigen kein pathologischer Befund. WaR. ++++.

Röntgenaufnahme: 18. 10. Der rundliche, regelmäßig begrenzte Tumorschatten, der zur Usur und Verkürzung des 4., 5. und 6. Brustwirbelkörpers geführt hat und in der frontalen Aufnahme als aneurysmaverdächtig imponiert, liegt offenbar hinter der Trachea und hat zu deren Einengung von vorn nach hinten geführt. Die Speiseröhre ist im Bereich des Schattens weit nach re. verdrängt. Ueber der Gefäßpulsation sieht man geringe Pulsation des Schattenrandes des Tumors, die offenbar mitgeteilt ist. Die verdrängte Speiseröhre zeigt keine Pulsationsbewegung. Es handelt sich demnach doch wohl um einen benignen Tumor.

22. 7. Zur Erleichterung der Atmung Sternumspaltung beschlossen.

Operation: 23. 10. (Sauerbruch). L. A.-Vorbereitung mit Pantopon-Strophantin. Kocherscher Kragenschnitt mit Verlängerung über das Sternum nach unten. Zurückklappen der Haut und Spaltung des Sternums mittels „Spazierstock" in typischer Weise. Durch Palpation wird der Tumor einwandfrei als Aneurysma festgestellt. Bei der Auseinanderziehung des Sternums bekommt der Kranke plötzlich einen heftigen Anfall von Dyspnoe, in dessen Verlauf trotz künstlicher Atmung, sofort vorgenommener Tracheotomie, Lobelin, Cardiaca intrakardinal der Exitus in tabula erfolgt. Eine stärkere Blutung war während der Operation nicht aufgetreten.

Sektionsbericht: (Rößle) Hochgradiger beiderseitiger Pneumothorax, wahrscheinlich durch Platzen von mediastinalen Emphysemblasen. Mediastinales und subkutanes Emphysem. Hochgradige Kompressionsatelektase der Lungen. Aspiration von Blut, insbesondere in die li. Lunge. Mittelgroßes Aortenaneurysma des Bogens mit Entwicklung in das hintere Mediastinum und Arrosion der W. S. Partielle Thrombosierung des Aneurysmas. Geringfügige Mesaortitis des li. Sinus Valsalvae. Akute Erweiterung der re. Kammer. Akute Stauung der abdominalen Organe. Hyperämie und Oedem, sowie Schwellung des Gehirns.

11. M. K. 58jähriger Vertreter (i. d. Klinik 27. 10. 31—29. 10. 31 †.)

Anamnese: Mit 27 Jahren Lues I. Sekundäre und tertiäre Erscheinungen angeblich nie. In späteren Jahren häufig Gelenkrheumatismus. Seit 1—2 Jahren Beschwerden beim Treppensteigen, bei größeren Anstrengungen röchelndes Atmen. Im Juni 1931 Schmerzen in der Speiseröhre beim Schlucken. Die Bissen wollten

nicht mehr rutschen. Die Atembeschwerden nahmen zu, sodaß sie sich bis zu asthmatischen Anfällen steigerten, dann aber wieder Zeiten wesentlicher Besserung. Am 25. 10. früh plötzlich schwerste Atemnot; der Kranke wurde blau. Auch dieser Zustand ging wieder etwas zurück, trat aber erneut auf. Pat. konnte nur noch aufrecht im Bett sitzen. 26. 10. eingeliefert in das Martin-Luther-Krankenhaus. Dort wurde röntgenologisch ein Tumor im Thorax festgestellt, der Pat. der Klinik zur Operation überwiesen.

Aus dem Befund: Beleibter Mann, auf der Bahre sitzend. Hochgradiger weithin hörbarer Stridor. Gesicht blaurot gedunsen, Stirn schweißbedeckt, Augen weit offen, vorgetreten. Pupillen eng (vor dem Transport M erhalten!). Venen des Halses sehr kurz, strotzend gefüllt, keine Thyreoideavergrößerung. Kein Tumor tastbar. In beiden Schlüsselbeingruben polsterartige Vorwölbungen, die die sich bei jedem Atemzug blähen. Thorax faßförmig. In Höhe des Manubrium und re. davon Dämpfung. Cor.: Dilatation nach li. 1½ Querfinger. Systolisches Geräusch über der Spitze. Puls ziemlich klein, beschleunigt. 4^{00} plötzlich schwerer Erstickungsanfall: Lippen tiefblau, Todesangst, hochgradige schwerste exspiratorische Dyspnoe, versucht aus dem Bett zu springen, Sauerstoffeinatmung bessert nur wenig, deshalb sofortige Operation (Nissen) senkrecht im Sitzen wird nach rascher Desinfektion oberhalb des Jugulum quer und längs das Manubrium sterni infiltriert. Kragenschnitt in Höhe des Jugulum. Das Vordringen ist durch die stark gestauten Gefäße sehr erschwert. Sowie der obere Rand des Manubrium dargestellt ist, wird rechts unter dem Brustbein ein Tumor getastet. Sternumspaltung. Beim Spreizen des Knochens kurz dauernde Erleichterung. Durch Entfernen und Abschieben der Muskelfasern wird der Tumor freigelegt: er zeigt glatte Wand und pulsiert. Punktion ergibt reines Blut. Es handelt sich also um ein Aortenaneurysma. Als ein Klotz in den Spalt geklemmt wird, wieder schwere, hauptsächlich exspiratorische Atemnot. Deshalb Eröffnung der Trachea, Einführung einer Hummerschwanzkanüle. Die Atemnot bleibt und läßt erst nach Aussaugen der Trachea etwas nach, dabei wird auffallend zäher, grauer Schleim entleert. Auslegen mit Jodoformstreifen.

28. 10. morgens 3 Uhr Nachblutung aus der Wunde. Gesamtverband entfernt, Unterbindung einer kleinen Arterie. Blutung steht. 28 29. 10. starke Unruhe, reißt sich Kanüle heraus, kann aber auch ohne diese leidlich atmen. Sofortige Wiedereinführung der Kanüle, in der Trachea reichlich Schleim, der regelmäßig abgesaugt wird. Zeitweise schlägt der Kranke um sich. 29. 10. 17 Uhr plötzliches Aussetzen der Herztätigkeit, nur hin und wieder vereinzelte Pulsschläge. Nach 20 Uhr Exitus letalis.

Sektionsbericht (Rössle): Akute Verblutung in den Magen (ohne Blutung nach außen), aus Perforation eines gut faustgroßen syphilitischen Aortenaneurysmas des Bogens in die Speiseröhre. Hochgradige frontale Kompression der untern Luftröhre. Teilweise wandständige thrombotische Auskleidung der großen und kleinen Nebenaneurysmen. Zeichen vorgenommener Tracheotomie und Einlegung einer längeren Kanüle. Drucknekrose im Bereich des Kanülenrandes in der vorderen Trachealschleimhaut. Zeichen vorgenommener Spaltung des oberen Sternumteiles. Mesaortitis luica der Brustaorta (ohne organische Beteiligung der Aortenklappen), Zeichen relativer Aorteninsuffizienz mit starker Dilatation des li. Herzens, gleichzeitiger relativer Mitralinsuffizienz mit chronischer Cyanose der Lungen. Relative Blutfülle der fleckig durchbluteten Stauungsleber; anämische Milzerweiterung, Hämosiderose von Milz und Leber. Zeichen vorherbestandener Plethora. Rote Hyperplasie des Knochenmarks. Beiderseitige leichte chronische oder abgelaufene Pyelitis, li. mit hartem Harnsäurekonkrement. Starke Atherosklerose der Coronararterien, mittelstarke der Nierenarterien mit wahrscheinlich arteriosklerotischen Nierennarben, geringe der Hirngefäße. Fragliche Dementia paralytica. Obliteration der re. Pleurahöhle, mäßiges chronisches Lungenemphysem, starke chronische schleimige Bronchitis, Sehnenfleck des Epikards. Chronischer Katarrh des unteren Dickdarms, starker schleimiger Magenkatarrh.

12. F. Sch. 48jähriger Fleischermeister (i. d. Klinik 17. 2. 32—27. 2. 32 †.)

Anamnese: mit 24 Jahren Go., sonst angeblich nie geschlechtskrank. Bei einer vor zwei Jahren vorgenommenen Untersuchung wurde Pat. für völlig gesund

erklärt. Sylvester 1931 fühlte er sich nicht ganz wohl. Am nächsten Tage traten bei einem etwa $^1/_2$stündigen Spaziergang zum ersten Mal Atembeschwerden auf. Sie wiederholten sich bei längerem Laufen. Ein Arzt stellte Lungen- und Herzerweiterung fest, verordnete etwas zum Einnehmen, das die Beschwerden besserte. Der Arzt wollte angeblich das Herz bestrahlen. Ein anderer Arzt stellte eine Geschwulst am Halse fest und führte die Atembeschwerden auf Druck dieser auf die Luftröhre zurück. Bettruhe. Am 14. 2. Aufstehen. Im Bett keine Atembeschwerden, jetzt aber wieder sofort Beschwerden wie vorher. Vor 2 Tagen beim Treppensteigen Anfall von starker Atemnot mit Blauwerden. Nach Röntgenaufnahme veranlaßte derselbe Arzt sofortige Klinikaufnahme. 17. 2. 32.

Aus dem Befund: guter E. Z., kräftig, muskulös. Haut und sichtbare Schleimhäute leicht cyanotisch. Dyspnoe mit exspiratorischem Stridor. Hals: Venen etwas gestaut, Hals erscheint im ganzen etwas verdickt. Schilddrüse nicht vergrößert. Thorax: emphysematisch. Hintere Lungengrenzen in Höhe des X.B.W.D., mäßig verschieblich. Atemexcursionen beiderseits gleich. Heller Klopfschall. Auskultatorisch: Giemen, Pfeifen, exspiratorischer Stridor. Cor: Aortendämpfung 1 Querfinger nach außen von den Sternalrändern. Spitze 2 Querfinger außerhalb der M. Cl. L., re. Grenze 1 Querfinger über dem re. Sternalrand. Töne leise, rein. Frequenz: 100, Aktion: irregulär, inäqual. Befund sonst o. B. WaR.: ∅.

Röntgenaufnahme (20. 2. 32.): Cor bovinum mit hochgradiger Dilatation der Aorta (Lues oder Sklerose). —

Verlauf: Anfälle von Atemnot trotz Sitzens im Bett häufig. Beim Anfall stark cyanotisch. Kein Auswurf. 19. 2. heftigste Anfälle von Atemnot, die sich zu Erstickungsanfällen steigern. Operation wird beschlossen.

Operation 20. 2. 32 (Sauerbruch). L. A. Großer Schnitt dicht oberhalb des Jugulum paralell den Schlüsselbeinen und ein anderer mit ihm in Verbindung stehender 7 cm langer auf der Mitte des Sternums nach abwärts. Freilegung des Brustbeins, Spaltung desselben; die beiden Teile werden mittels Haken auseinander gezogen und zwischen sie ein Klotz gebracht. Blutstillung, Etagennaht, Verband. Atmung sofort erleichtert.

21. 2. morgens gegen 4 Uhr wieder starke Dyspnoe. Schweißausbruch, exspiratorischer Stridor. Ueber beiden Lungen Giemen und Pfeifen. Gegen $4^1/_4$ Uhr Benommensein. Pulsus irregularis et inäqualis, 140. Starke Cyanose. Digalen intravenös. Es wird ein Aderlaß versucht, die Strauß'sche Kanüle verstopft sich jedoch 2 mal durch Blutgerinnsel. Freilegung der re. Cubitalvene. Aderlaß von 700 ccm. Blutfarbe blaurot. Danach und nach Cardiacis u. 0_2 sichtliche Erholung. Puls um 6 Uhr mäßig gespannt und getüllt, unregelmäßig. Atemnot zurückgegangen. Kein Stridor mehr. Gegen Abend deutliche Besserung. Puls von guter Füllung und Spannung. 22. 2. Wohlbefinden. Temp.: 38°. Ueber dem re. Unterlappen Dämpfung und bronchiales Atmen. 23. 2. Wunde in gutem Zustand, Lungenbefund der gleiche. 25. 2. Dämpfung zurückgegangen. Noch bronchiales Atmen. 26. 2. Nacht unruhig. Heute stark röchelnde Atmung, reichlich zäher Auswurf. Puls ungleich. 27. 2. weitere Verschlechterung. Der ganze Atemtraktus voller Schleim. Puls wechselnd. Besserung auf Campfer, Coffein und Digalen intravenös. Am Nachmittag wieder bedeutende Verschlechterung. Starke Verschleimung, stark wechselnde Herztätigkeit. Um 21^{05} Uhr erfolgt der Tod unter den Erscheinungen der Kreislaufschwäche.

Sektion: strikte verweigert.

13. E. M. 60jährige Witwe (i. d. Klinik 16. 8. 32—24. 8. 32 †).

Anamnese: Als 24jährige, 6—8 Wochen nach ihrer Hochzeit, hatte Pat. einen Ausschlag, der nach „grauer Salbe" zurückging. (Lues II?). Pat. weiß nichts von einer luetischen Infektion. Mit 39 Jahren Gelenkrheumatismus (?), Behandlung mit Salycil-Präparaten. Vor drei Jahren bemerkte Pat. eine etwa faustgroße Geschwulst über der Mitte des Brustbeins, die nur bei Anstrengungen Beschwerden und später auch Schmerzen machte. Der Tumor vergrößerte sich im folgenden $1^1/_2$ Jahr angeblich nicht. Dann wurde er plötzlich unter heftigen Schmerzen größer. Wieder Stillstand. Meist plötzliches Größerwerden in ver-

schiedenen Intervallen immer unter starken Schmerzen. Seit etwa $^1/_2$ Jahr jetzige Größe. Oefter auftretende gelb-grünliche Verfärbungen der deckenden Haut, die immer wieder zurückgingen. Erst seit etwa $^1/_2$ Jahr in Behandlung eines praktischen Arztes, der ihr Beruhigungs- und antiskleratische Mittel verschrieb. Vor etwa 5 Tagen wieder stärkste Schmerzen. Pat. bemerkte ein Weiterwachsen oberhalb des Sternums und eine dunkel-grün-bräunliche Verfärbung. Wegen der Schmerzen Aufsuchen der Klinik. Die Schmerzen haben inzwischen jedoch nachgelassen. Die Pat. bemerkte aber zum 1. Mal eine starke „feinziehende Spannung" in den Blutgefäßen der Brustwand und des Halses. Atembeschwerden und Herzklopfen bestehen seit längerer Zeit beim Treppensteigen und anderen Anstrengungen, auch teilweise nachts, sodaß sie nur auf der re. Seite liegen kann. In letzter Zeit sind diese Beschwerden aber etwas zurückgegangen. Im letzten Jahr 20 Pfd. Gewichtsverlust. Seit $^1/_2$ Jahr fühlt Pat. sich schwach, hat starke Rückenschmerzen beim Gehen und bei kleinen häuslichen Arbeiten.

Aus dem Befund: Ueber dem Sternum in seiner ganzen Ausdehnung wölbt sich ein riesiger kegelförmiger Tumor wie ein Horn vor. Er mißt 12 cm in der Länge, die Basis hat einen Umfang von 43 cm, einen Durchmesser von 15 cm. Im Profil überragt der Tumor die Kinnpartie um Handbreite. An der Basis entwickelt er sich mehr nach li., sitzt also etwas exzentrisch dem Sternum auf. Deutlich sind 2 knollige Auftreibungen zu unterscheiden, von denen die untere sich mehr diffus über dem Thorax erstreckt, während die obere hornförmig aus dem Thorax hervorstößt. An der äußersten Spitze ist der Tumor lividbläulich verfärbt (Ernährungstörungen der deckenden Haut?). An der Basis, wo er sich nur undeutlich abgrenzen läßt, ist die Haut ebenfalls straff gespannt und spiegelnd. Die Konsistenz ist in den verschiedenen Abschnitten verschieden. Der hornförmige Teil ist prall elastisch. Die Basis ist etwas hart mit nur undeutlicher Fluktuation. Der ganze Tumor zeigt — wahrscheinlich fortgeleitete — Pulsation. Kein Schwirren hörbar. Der Tumor fühlt sich kalt an. Zwischen Tumor und Kinn, den li. M. sternokleidomastoideus etwas überragend, wölbt sich eine weitere, etwa kleinapfelgroße Geschwulst vor, die wesentlich stärker pulsiert und bei der man eher der Eindruck gewinnt, daß es sich um eine Ausbuchtung der Aorta handeln könnte.

Sonstiger Befund: schwächliche, kleine Frau in reduziertem E.Z. Haut in Falten abhebbar. Schlechter Turgor. Ausreichende Schleimhautdurchblutung. Keine deutliche Cyanose. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Cor.: Töne laut und klopfend über dem ganzen Thorax hörbar. Grenzen annähernd normal. Aktion beschleunigt, Puls 112, re. li. R.R. 110/80, re. li. Lungen: Dämpfung in Höhe des li. Angulus scapulae, sonst o. B. Abdomen: Leberrand 2 Querfinger unter dem R.B. tastbar. In der li. Leistenbeuge unterhalb des Lig. inguinale eine straußeneigroße, nicht reponible Hernie, die seit 4 Jahren ohne Beschwerden besteht. Extremitäten, Z.N.S., Urin: o. B. WaR.: ++++, S.G. ⊘, M.B. ++.

Röntgenaufnahme: 16. 8. großer Tumor im vorderen Mediastinum, der durch das Sternum hindurch sich nach außen entwickelt. Röntgenologisch kann die Unterscheidung zwischen Tumor und Aneurysma nicht getroffen werden. —

22. 8. der Tumor ist in den letzten Tagen merklich größer geworden. Außerdem ist über sämtlichen Herzostien und über der Aorta ascendens ein deutliches systolisches Geräusch hörbar, das über den ganzen Thorax fortgeleitet wird. Die deckende Haut ist noch stärker gespannt, die grün-bläuliche Verfärbung ist intensiver geworden. Deutliche Arrosionsblutungen kleiner Hautvenen sichtbar. Der Radialispuls ist jetzt re. wesentlich schwächer als li. Beim Betasten heftige Schmerzen, einmal mit Ohnmachtsanfall. Da die Gefahr des Platzens besteht, wird Operation beschlossen.

Operation: 23. 8. (Sauerbruch): Aethernarkose. Circuläre Umschneidung der Basis. Die Haut, die außerordentlich dünn ist, wird vorsichtig in 2 getrennten Teilen von der Gefäßwand abpräpariert. Dann wird die re. Mamma samt dem darüberliegenden Brusthautlappen so mobilisiert, daß das Fettgewebe der Mamma und der Mammille auf den obersten Pol des Aneurysmas verlagert werden kann und der Stiel des sehr großen Lappens etwa dem oberen Abschnitt des Prectoralis-

randes entpricht. Die noch verbleibende Wundlücke wird mit einem Lappen vom li. Oberschenkel nach Thiersch gedeckt.

23. 8. Im Anschluß an die Operation war der Puls etwas beschleunigt, die Atmung stark behindert, die Pat. cyanotisch. Nachmittags besserte sich vorübergehend das Allgemeinbefinden und der Kreislauf, doch traten gegen Abend eine starke Abkühlung der Extremitäten und heftige kalte Schweiße auf. Der Kreislaufverfall nahm in den nächsten Stunden rasch zu. Der Puls wurde immer schwächer. Herzmittel blieben nutzlos. 23./24. 8. Um Mitternacht schwand das Bewußtsein. Gegen 3 Uhr morgens wird die Atmung schnappend. Pupillen weit, reaktionslos. 4^{27} Uhr Exitus letalis.

Sektionsbericht (Schürmann): Schwere Mesaortitis luica des Aortenbogens und des Anfangsteiles der Brustaorta mit 3facher Aneurysmabildung: kindskopfgroßes an der vorderen Seite mit Perforation des Sternums und überfaustgroßer Vorbucklung vor das Sternum, pfirsichgroßes vor der Abgangsstelle der re. A. carotis und überfaustgroßes an der Hinterseite der Aorta, letzteres mit drohendem Einbruch in die Arteria pulmonalis. Weitgehende thrombosierte Ausmauerung der Aneurysmen; starke Kompression des unteren Teiles der Trachea und des li. Hauptbronchus durch das hintere Aneurysma (keine Mesaortitis des Anfangsteiles, unversehrte Aortenklappen). Zeichen vorgenommener Freilegung des vorderen Aneurysmas, mit Ueberdeckung desselben durch die mobilisierte re. Mamma. Zeichen vorgenommener Thiersch'scher Tranplantation mit Entfernung zweier Hautstücke vom li. Oberschenkel. Mäßige Arteriosklerose der Bauchaorta und im Bereich der mesaortitisch veränderten Brustaortapartie. Aeltere Stauung von Leber, Milz und Nieren. Kompression der li. Lunge, Blähung der re. Stauungsbronchitis. Beiderseitige Pleuraverwachsungen. Fibröse Perihepatitis, fraglicher Umbau der Leber. Chronische Gastritis. Rechtsseitige Leistenhernie. Cyste der Leber und Cysten der Nieren. Abnorm hoher Abgang der Kranzarterie.

Maße des großen Aneurysmas:

von vorn nach hinten	21 cm
von oben nach unten	13 cm.

Bei diesem klinisch recht verschiedenartigen Material 13 intrathorakaler Aortenaneurysmen handelte es sich 6 × um aneurysmatische Veränderungen des Bogens, 6 × um solche des absteigenden Teiles, 1 × um ein Aneurysma der Aorta und Subklavia. Nur 1 × war ein Trauma (Schußverletzung) vorangegangen. Obwohl bei 6 Kranken der Wassermann ∅ war, sprach die Anamnese und der klinische Befund auch bei ihnen für ein luisches Aneurysma (?). Bei den übrigen wurde die Lues durch den Blut- oder Sektionsbefund sichergestellt. 2 × wurde zur Sicherheit der Diagnose eine Probethorakotomie ausgeführt. Bei 4 Kranken (1, 2, 5, 6) bestand keine Anzeige zur Operation, bei 2 Pat. (3 u. 4) mußte von einem chirurgischen Eingriff wegen des schlechten Allgemeinzustandes abgesehen werden.

Es wurde 7 × ein operativer Eingriff ausgeführt, 2 × eine Probethorakotomie (7 u. 8), 3 × eine Sternumspaltung. Bei diesen Kranken (9, 10 u. 11) erfolgte während, bzw. kurz nach der Operation eine Spontanperforation des Aneurysmas. 2 Pat. (12, 13) starben im Anschluß an den operativen Eingriff, die bei dem ersten in einer Sternumspaltung bestand. Im Verlauf der nächsten Tage trat der Tod infolge Kreislaufschwäche ein. Bei der 2. Kranken wurde eine Hautfettplastik zur Verstärkung der Aneurysmawand vorgenommen, da bereits eine Usur des Sternums bestand.

Zusammenfassung.

Die intrathorakalen Aneurysmen, insbesondere die der Aorta bilden unter klinischen, pathologisch-anatomischen und therapeutischen Gesichtspunkten eine besondere Gruppe. Zum Verständnis der einzelnen Entstehungsformen wird eine anatomische Darstellung des Aufbaus der Arterien gegeben und dann auf die einzelnen Entstehungsmöglichkeiten unter pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten eingegangen. Der größte Teil der Aortenaneurysmen entwickelt sich auf dem Boden einer tertiären Lues. Es werden die sekundären Veränderungen geschildert, insbesondere Raumbeengung und Druckwirkung sowie Thrombosierung und dann die klinischen Erscheinungen und Symptome einschließlich der Röntgenuntersuchung (Kymogramm). Nach Erörterung der Differentialdiagnose und Prognose werden die internen Maßnahmen der Behandlung und dann die chirurgischen dargestellt.

Zahlenmäßig ist der Erfolg bei Thrombosierung des Aneurymas durch Filipunktur mit Elektrolyse wenigstens nach dem amerikanischen Schrifttum besser als bei anderen Verfahren. Es wird die Radikalbeseitigung, Ligatur und Fascienplastik mit ihren Ergebnissen (Schrifttum) besprochen. Schließlich ist die palliative Sternumspaltung mit ihren Ergebnissen dargestellt.

Im 2. Teil der Arbeit sind 13 Krankengeschichten der Chirurgischen Klinik der Charité (1928—34) wiedergegeben. 7 Kranke wurden operiert. 5 davon starben (4 × Sternumspaltung, 1 × Fascienplastik). 2 × wurde eine Probethorakotomie ausgeführt, die glatt verlief.

Schrifttum.

Babcock Surg. Clin N. Americ. Bd. 9 1031 1930
Benda, C. Pathologie der Gefäße (Aschoff Bd. II)
Boetz, E. Verhandl. d. russ. chir. Progoff-Ges. Leningrad 27. 4. 1921
Busch, L. Centr. Bl. f. Herz- u. Gefäßkrkh. Jg. 13 Nr. 23 S. 343 ff 1921
Charlier, I. Journ. de méd. interne Jg. 18 Nr. 13 S. 124 1914
Dawydoff Centr. Organ f. Chir. Bd. 21 S. 53
Dévic u. Janin Lion med. Bd. 141 Nr. 12 S. 309 1928
Delorme Journal despractic. Jg. 35 Nr. 21 8350 1921
Dzanelidze Centr. Bl. f. d. ges. Chir. 49 1930
Eppinger Arch. f. kl. Chir. 35 Suppl. 1887
Gargano, Cl. Rass. internaz. di cli. e terapia Jg. 7 Nr. 3 S. 145 ff 1926
Guleke Centr. Bl. f. Chir. Jg. 48 Nr. 51 S. 1877 1921
„ Bruns Beitr. Bd. 125 S. 270 1922
Hamburger, H. Diss. med. München 1910
Hare, H. A. Journ. of the Americ med Assoc. Bd. 62 Nr. 16 S. 1217 1914
Hübener, W. Monatsschr. f. Unfallheilk. 35 S. 342 ff 1928
Kahn, G. Journ. of the Americ med. Assoc. Bd. 82 Nr. 24 S. 1933 1924
Klein Dtsch. med. Wochenschr. 1913 Nr. 41
Kümmell Zentr. Bl. f. Chir. Jg. 53 Nr. 20 S. 1276 1926
„ Bruns Beitr. Bd. 92 Seite 166 ff 1914
Kloeber Fortschr. auf d. Geb. d. Rö.-Strahlen Bd. 33
Lewit Jurnal sovremennoj chirurg. Bd. 2 Liefp. 5/6 S. 800 ff 1927
Macewen Annals of Surg. 1912 XI
Madaus, G. Inaug.-Diss, Bonn 1919
Matas, R. New Orleans med. a. surg. Jg. 84 S. 448 1931
Mc Carthy Ann Surg. Bd. 91 S. 161 1930
Mc Nealy, R. W. Illinois med. Journ. Bd. 51 Nr. 4 S. 317 1927
Middeldorpf, K. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 229 S. 43 1930
Meyer Ann. of surg. Bd. 58 Nr. 5 S. 698 1913
Nissen, R. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 211 S. 262 ff 1928
Pedraza, E. Progr. de la clin. Jg. 10 Nr. 132 S. 305 ff 1922
Power Brit. journ. of surg. Bd. 9 Nr. 33 S. 27 ff 1921
Reid, Mont R. Arch. of surg. Bd. 12 Nr. 1 S 1 ff 1926
Rénon, L. Arch. franco-belges de chir. Jg. 25 Nr. 1. S. 54 1921
Sailer, I. Americ journ. of eletrotherap. a. radiol. Bd. 38 Nr. 5 S. 166 1920
Sauerbruch, F. Chir. d. Brustorgane. 2. Aufl. Berlin 1925 S. 333 ff
Straub, G. F Surg. of the chest. Charl C. Thomas, Springfield Baltimore 1932
Stumpf Thieme, Leipzig. Das röntgenographische Bewegungsbild und seine Anwendung. 1931
Smagin u. Saksaganskaja Klin. Med. 9 S. 1028 1931

Tagliavache Progr. de la clin. Jg. 9 Nr. 118 S. 102 ff 1921
Tuffier Arch. franco-belges de chir. Jg. 25 Nr. 1 S. 61 1921
Unger, W. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 51 1911
Vanzetti Arch. per le sc. med. 1908 1932
Wackeley, C. P. G. British journ. of. surg. Bd. 13 Nr. 49 S. 117 1925
Weise, W. Beitr. z. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 93 1934.

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

Lebenslauf.

Ich wurde am 23. 2. 1910 in Großdüngen (Hannover) als Sohn des Bahn- und Knappschaftsarztes Dr. med. Rudolf H. Faubel und seiner Ehefrau Franziska-Charlotte geb. Hascher geboren. Nach 3 jährigem Besuch der Mittelschule im Pfaffenstieg zu Hildesheim kam ich Ostern 1919 auf das Gymnasium Josefinum dortselbst, wo ich am 2. März 1928 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte an den Universitäten Freiburg, Bonn und Berlin, bestand im Herbst 1930 die Vorprüfung in Bonn und am 13. 2. 1934 die ärztliche Staatsprüfung in Berlin. Ich war dann als Medizinalpraktikant bis Juli 34 an der I. Med. Universitätsklinik der Charité in Berlin und danach an der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité bis zum 28. 2. 1935 tätig. Am 1. März 1935 erlangte ich die Approbation als Arzt. Seit April 1935 bin ich Assistenzarzt am Oskar-Helene-Heim in Berlin-Dahlem.